

**Studien zur Architektonik des arteriellen
Gefäßbaumes in der Hundeniere, mit
besonderer Berücksichtigung der
Umbauvorgänge bei chronischen
Schrumpfnieren**

Otto Trauth

Aus dem Institut für Tierpathologie der Universität München
Vorstand: Professor Dr. Hans Sedlmaier

Studien zur Architektonik des arteriellen Gefäßbaumes

in der Hundeniere, mit besonderer Berücksichtigung der

Umbauvorgänge bei chronischen Schrumpfnieren

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der veterinärmedizinischen Doktorwürde der
Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von
Otto Trauth
aus
Rülzheim/Pfalz

München 1958



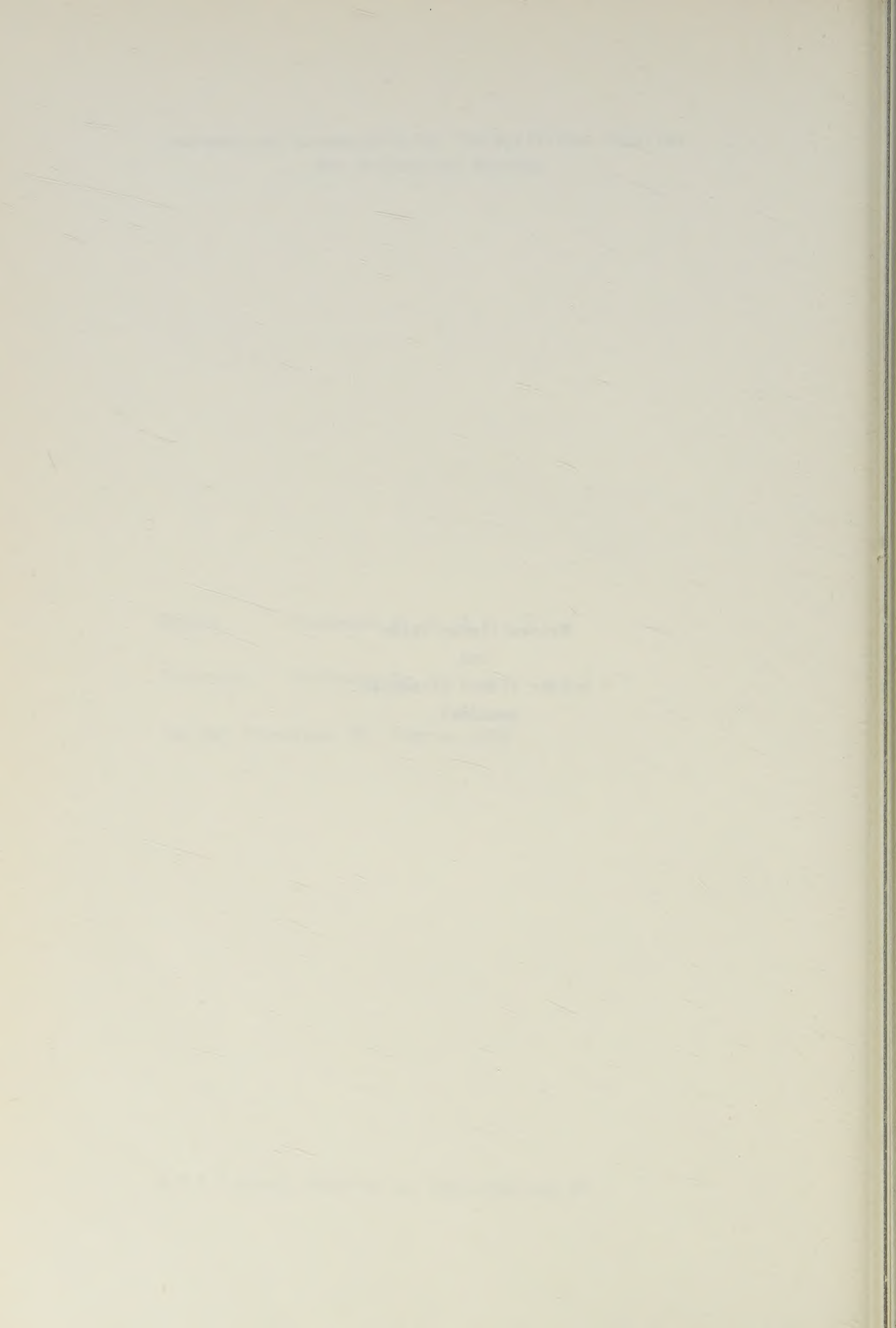
Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Professor Dr. K. Z i p f

Referent: Professor Dr. H. S e d l m e i e r

Tag der Promotion: 26. Februar 1958

Meinem lieben Vater
und
meiner lieben Schwester
gewidmet



Inhaltsverzeichnis

	Seite
A. Einleitung	1
B. Literaturbesprechung	2
I. zur Technik	2
1. Färbetechnisch-mikroskopisch	2
2. Das Röntgenkontrastbild	2
3. Das Korrosionspräparat	2
a) Plastoid	2
b) Neopren-Latex	2
II. Normale Anatomie der Niere	3
III. Anatomie der Schrumpfniere	4
C. Eigene Untersuchungen zur Technik	6
I. Das Röntgenkontrastpräparat	6
II. Das Korrosionspräparat	7
D. Befunde	10
I. Normale Niere	10
1. Gefäßaufzweignungsverhältnis	10
2. Anzahl der Gefäße	15
3. Anzahl der Glomeruli	15
II. Schrumpfniere (feingranulierte-großhöckrige)	17
1. Gefäßaufzweignungsverhältnisse	17
2. Anzahl der Gefäße	17
3. Anzahl der Glomeruli	18
4. Klinische Diagnose im Vergleich zum pathologischen Befund	18
E. Besprechung der Ergebnisse	26
F. Zusammenfassung	29
G. Literaturverzeichnis	30

Table of Contents

1	1. Introduction
2	2. Theoretical Framework
3	3. The Sample
4	4. Data Collection
5	5. Data Analysis
6	6. Results
7	7. Discussion
8	8. Conclusion
9	9. References
10	10. Appendix
11	11. Glossary
12	12. Index
13	13. Bibliography
14	14. List of Figures
15	15. List of Tables
16	16. Summary
17	17. Acknowledgments
18	18. Author's Note
19	19. Contact Information
20	20. Declaration of Conflicting Interests
21	21. Funding
22	22. Data Availability
23	23. Ethics Approval
24	24. Author Contributions
25	25. Supplemental Materials
26	26. Corresponding Author
27	27. Copyright
28	28. Reprints
29	29. Permissions
30	30. Distribution

Einleitung

Mit den Fortschritten in der Differenzierung der Vorgänge, die zu chronischen Nierenerkrankungen mit dem Endbild der sogenannten "Schrumpfniere" beim Hund führen, ist neuerdings immer mehr die Frage in den Vordergrund getreten, wieweit hier echte Entzündungsvorgänge in jedem Falle eine Rolle spielen. Vor allem die Untersuchungen der letzten Jahre aus dem Tierpathologischen Institut München haben doch gezeigt, daß viele der geweblichen Umbauvorgänge in engerem Zusammenhang mit einem angiosklerotischen Gefäßumbau stehen, der zudem auch außerhalb der Niere in anderen Organen zu beobachten ist. Auch die Erforschung primär nephrotischer Krankheitsbilder haben die grundsätzliche Zuordnung der "Schrumpfniere" des Hundes zur sogenannten chronisch interstitiellen Nephritis als sehr fraglich erscheinen lassen.

Unter diesem Gesichtswinkel einer weiteren Fassung dessen, was zunächst nicht mehr ist als eine progressive Fibrose, ist mir die Aufgabe zugefallen, die Architektonik des arteriellen Gefäßbaumes in der Hundeniere unter normalen und krankhaften Verhältnissen zu studieren. Und zwar sollten hier vor allem die räumlichen Gegebenheiten Berücksichtigung finden, wie sie aus einem reinen Flächenschnitt, etwa aus dem histologischen Präparat, nur sehr unvollständig sich gewinnen lassen.

So mag über diese eigentliche Problematik der Nierenpathologie hinaus die vorliegende Arbeit auch als ein Beitrag zur Technik der Gefäßdarstellung am Röntgenkontrast- und Korrosionspräparat angesehen werden.

Literaturbesprechung zur Technik

Hohlräume in Organen durch Injektion von Farbstoffen, Röntgenkontrastmitteln oder Plastmassen zur Darstellung zu bringen, gehört zu den Standardmethoden in der Anatomie und Pathologie. Besondere Bedeutung haben diese Methoden bei der Erforschung der Gefäßtopographie erlangt. So sollen im folgenden auch nur die für die eigenen Untersuchungen als wesentlich erscheinenden angeführt werden.

FREY, E. und FREY, J. (15) sowie GÄNSSLEN, M. (16) injizierten Tusche in die Nierengefäße. Ebenso wie die Injektion von Röntgenkontrastmitteln nach HAUCH (17), TIRMAN W.S. und BANKER, H.W. (33), BARCLAY, A.E. u.a. (36), so hat auch diese Methode den Nachteil, nur zweidimensionale Bilder zu liefern.

Den dreidimensionalen Korrosionspräparaten ist daher bei derartigen Untersuchungen unbedingt der Vorrang zu geben. Durch die Weiterentwicklung der dazu notwendigen Materialien wurden die Ergebnisse immer mehr verbessert.

TÖPPER, P. (34) und HOYER (19) arbeiteten noch mit dem allgemein als brüchig bekannten Celluloid. Die Entdeckung der Polyesterharze und anderer Kunststoffe brachte die Arbeiten in der Korrosionstechnik einen großen Schritt voran.

SCHUMMER, C. (29, 30) bediente sich 1935 erstmalig einer dieser modernen Stoffe, dem "Plastoid". Diese Masse ist chemisch gesehen ein Abkömmling der Vinylreihe, zeigte für diese Zwecke hervorragende Eigenschaften. Sie läßt sich in beliebiger Viskosität herstellen, färben und sehr gut in Gefäße injizieren.

In den letzten Jahren wurde besonders in den Vereinigten Staaten die Entwicklung plastischer Kunststoffe sehr intensiv vorangetrieben. Es wurde mit dem "Neopren-Latex", einem Polymerisationsprodukt des Chloropren, ein Material entwickelt, das bei der Herstellung von Korrosionspräparaten kaum mehr zu übertreffen ist.

TRUETA, J., BARCLAY, A.E. u.a. (36), MOORE, R.A. (24), MORE, R.H. und DUFF, G.L. (25), CHRISTENSEN, G.C. (6) verwendeten diesen Kunststoff bei ihren Untersuchungen am Nierengefäßbaum und ihre Methoden dürfen wohl die vollkommensten in der Gefäßkorrosionstechnik sein.

In Schweden wurden von MEINERTZ, Th. (22) ebenfalls korrosionstechnische Untersuchungen mit modernen Kunststoffen unternommen. Es sollen hierbei sehr gute Ergebnisse erzielt worden sein. Die verwendeten Plastikmaterialien wurden

jedoch nicht näher beschrieben. Aus den Erläuterungen war jedoch zu ersehen, daß der amerikanischen Methode obig genannter Autoren unbedingt der Vorrang zu geben ist.

Literaturbesprechung zur Niere

Der Gefäßbaum der Niere bei Mensch und Tier war Gegenstand häufiger Diskussionen. Zwar herrscht über den Verlauf des arteriellen Gefäßbaumes weitgehende Einstimmigkeit unter den einzelnen Autoren, jedoch ist ein strittiger Punkt immer wieder die Konfiguration der A. arcuata.

So bezeichnen FREY, E. und FREY, J. (15), GÄNSSLEN, M. (16), MORISON, D.M. (26) und MÖLLENDORFF (23) den Namen A. arcuata als falsch. Sie wollen einen gebogenen Verlauf dieses Gefäßes höchstens bei Nieren alter bzw. an Arteriosklerose leidender Menschen beobachtet haben. MÖLLENDORFF (23) faßte deshalb die Aa. interlobares und die Aa. arcuatae unter den Namen Aa. terminales zusammen.

MORE, H. und DUFF, G.L. (25) verwenden den Namen A. arcuata und schreiben diesem Gefäß in ihren neueren Untersuchungen auch teilweise noch einen gebogenen Verlauf zu. Es ist besonders interessant, daß schon VIRCHOW, R. (37) gegen einen gebogenen Verlauf dieses Gefäßes auftritt. CLARA, M. (7) und DEHOFF, E. (11) bestätigen in neuerer Zeit diese Meinung Virchows. CLARA, M. (7) gibt diesem Gefäß, in Anbetracht seiner Lage in der Niere, den Namen A. subcorticalis.

DEHOFF, E. will an fast allen Aa. interlobulares bzw. radiatae der menschlichen Niere Rami capsulares festgestellt haben, was HOU-JENSEN (18) und GÄNSSLEN, M. (16) auf Grund ihrer Untersuchungen nicht bestätigen können. DEHOFF spricht diesen Gefäßen für die normale Vaskularisation eine große funktionelle Bedeutung zu, während GÄNSSLEN dies nur mit Beschränkung auf krankhaft veränderte Nieren (Schrumpfnieren) tut.

HYRTL (20), LANGLEY (21) und MORISON (26) sprechen von Aa. perforantes, die keine Vasa afferentes mit Glomeruli tragen sollen. GÄNSSLEN dagegen kann immer einige wenige Vasa afferentes feststellen. Nach ihm ist das Kaliber der Aa. perforantes stets stärker als das der Aa. interlobulares. LANGLEY findet zudem bei seinen Untersuchungen 6 - 8 Aa. interlobulares pro

Niere, die, ohne an Stärke zu verlieren, bis in das die Niere umgebende Fett durchstoßen.

Auch in der Veterinärmedizin herrschen in den Arbeiten, die über den Gefäßbaum der Hundeniere vorhanden sind, ebenfalls Widersprüche über den Verlauf der Aa. subcorticales.

DOBBERSTEIN-KOCH (12) wollen die Aa. subcorticales als bogenförmig verlaufende Gefäße, die miteinander anastomosieren, beobachten können. BORST, M. (4) sieht eine Anzahl der Aa. subcorticales bogenförmig verlaufend, den Rest sich dichotomisch teilend. Ebenfalls als bogenförmig verlaufendes Gefäß beschreibt SISSON, S. (31) die A. subcorticalis, ebenso BOURDELLE und BRESSOU, C. (5).

ELLENBERGER-BAUM bezeichnen (13) den Namen Aa. arcuatae als falsch, da diese Gefäße nur auf ganz kurzen Abschnitten bogenförmig verlaufen, wogegen TRAUTMANN-FIEBIGER (35) von einem gebogenen Verlauf sprechen.

BLOOM, F. (3) verwendet zwar wie alle englischschreibenden Autoren den Namen A. arcuata, obwohl er ihn als falsch ablehnt. An Korrosionspräparaten der normalen Hundeniere beschreibt CHRISTENSEN, C. (6) die A. subcorticalis als ein nicht gebogen verlaufendes Gefäß, verwendet aber ebenfalls den üblichen Namen A. arcuata weiter.

Die architektonischen Veränderungen am arteriellen Gefäßbaum der Schrumpfniere wurden bisher nur beim Menschen untersucht.

Es war dies die Arbeit von FREY, E. und FREY, J. (15). Sie injizieren die arteriellen Gefäße der Niere mit Tusche und stellen histologische Schnitte von 100-200 μ Stärke her. Die Schnitte werden fotomikroskopisch ausgewertet. Bei hochgradigen Schrumpfnieren auf der Basis einer chronisch interstitiellen Nephritis können die Autoren bei dieser Untersuchungsmethode eine korkenzieherartige Schlängelung der Gefäße nachweisen.

In der Veterinärmedizin beschränken sich die Untersuchungen bis jetzt auf solche am feineren Gefäßbaum der Niere.

RÖHRER, H. (28) stellt in seinen histologischen Untersuchungen fest, daß die Gefäßveränderungen in der Schrumpfniere sekundärer Art sind. DAHME, E. (8, 9, 10) dagegen befaßt sich in seinen Arbeiten hauptsächlich mit den Umbauvorgängen an diesen Gefäßen. Er macht sich vor allem Gedanken über die Hauptursachen der Gefäßveränderungen. Nach seiner Meinung rufen nicht entzündliche Vorgänge, sondern kreislaufdynamische Kräfte am Gefäßapparat Veränderungen hervor. Er steht damit im Gegensatz zu der Meinung FLIRS (14), der sich den Or-

ganumbau nur auf dem Wege einer chronisch-serösen Entzündung (?) vorstellen kann.

Eigene Untersuchungen zur Technik

I. Das Röntgenkontrastpräparat

Die ersten Versuche erstreckten sich auf die Verwendung der Röntgenkontrastmethoden.

Ich ging dabei von den Angaben TIRMAN's, S.W. und BANKER's, H.W. aus. Diese Autoren injizierten als Röntgenkontrastmittel eine Lösung von 10%igem Silberjodid in 3%igem Gummi arabicum. Diese Methode brachte nicht den gewünschten Erfolg. Ob dies an der schweren Lösbarkeit des Silberjodids oder an irgendeinem anderen technischen Mangel lag, war dabei nicht festzustellen. Die Röntgenbilder zeigten jedenfalls nicht die erwarteten brauchbaren Kontraste.

Anschließend wurden einige Versuche mit Perabrodil (Bayer) gemacht. Dieses Kontrastmittel, ein 3,5-Dijod-pyridon-N-essigsäures Methylglukamin, brachte bei der Verarbeitung einige Schwierigkeiten mit sich. Es müssen nämlich bei allen röntgenologischen Versuchen Schnitte hergestellt werden, weil eine Niere im Ganzen aufgenommen keine brauchbaren Bilder liefern würde. So ist es auch unerlässlich, daß Perabrodil zur Verarbeitung an einen Trägerstoff zu binden, dessen Konsistenz die Herstellung von Schnitten zwischen 200-400 μ erlaubt. In meinen Versuchen kam Gummi arabicum zur Verwendung. Das Perabrodil baut sich aber wahrscheinlich durch die Verwendung von Fixierungsmitteln etc. ab und verliert seine Kontrastfähigkeit. Die auf diese Art hergestellten histologischen Schnitte zeigen jedenfalls keine Kontraste mehr.

Hierauf ging ich dazu über, das einfache Kontrastmittel Bariumsulfat (BaSO_4) in feiner Suspension in die Nierengefäße zu injizieren.

Die Injektion wurde dabei

1. von der Nierenarterie,
2. von der Nierenvene,
3. von beiden Gefäßen

her unternommen. Anschließend wurde die Niere in Segmente zerlegt, die dem Verlauf der Nierengefäße entsprachen. Die so gewonnenen Segmente wurden nach BOUIN fixiert und anschließend in Paraffin eingebettet. Im weiteren wurden Schnitte zwischen 200-400 μ hergestellt und von diesen Röntgenaufnahmen angefertigt.

Es wurde dabei technisch in folgender Weise vorgegangen: Die auf Objektträger aufgezogenen Schnitte wurden direkt auf Dozahn Dental-X-Ray Filme (adox) gelegt, und unter einem Fokusabstand von 15 cm und unter einer Belichtungszeit von 0,1 - 0,5 Sekunden den Röntgenstrahlen ausgesetzt. Hierauf wurden die Filme 15 Minuten lang entwickelt und 5 - 10 Minuten fixiert.

An Hand einiger beigegebener Aufnahmen wird demonstriert, daß sich diese röntgenologische Methode für meine Fragestellung nur zum Teil eignet. Vor allem ist das Korn des Bariumsulfates zu groß, um noch in feine Kapillaren eindringen und hier Kontraste liefern zu können.

II. Das Korrosionspräparat

a) Der zweite Teil meiner Untersuchungen befaßte sich mit der Darstellung des Nierengeäßbaumes am Korrosionspräparat. Die ersten korrosionstechnischen Versuche wurden dabei mit den von der Badischen Anilin- und Sodafabrik (BASF) zur Verfügung gestellten "Palatalmarken" unternommen.

Unter der Bezeichnung "Palatal P" bringt die BASF eine Reihe von flüssigen, niedrigviskosen Kombinationen von ungesättigten Polyesterharzen mit Monostyrol in den Handel.

Bei der Verarbeitung muß den Palatalen ein Katalysator und eine Beschleunigerlösung zugefügt und dieses Gemisch innerhalb einer halben bis zu zwei Stunden in seine endgültige Form gebracht werden. Man hat demnach also genügend Zeit, Injektionen sorgfältig durchzuführen.

Leider scheiterte in unserem Fall dieser Versuch an der geringen Widerstandsfähigkeit der Palatale gegen Mazerationsflüssigkeiten, deren Verwendung ja bei der Korrosionstechnik unumgänglich ist. Die Nieren besitzen bekanntlich ein sehr widerstandsfähiges Gewebe, das nur mit Säuren vom injizierten Medium gelöst werden kann. Gerade diese Säuren (HCl , H_2SO_4) lösen aber die Palatale in einer so feinen Verteilung, wie sie im Nierengeäßbaum vorliegt.

b) Gegenüber den Polyesterharzen hat sich der amerikanische Kunststoff "Neopren-Latex" als sehr säurefest gezeigt. Es ist sogar so, daß zu seiner Polymerisation Säuren die Aufgabe eines Katalysators übernehmen müssen. Neben seiner geringen Viskosität war dies ein besonderer Grund, warum dieser Kunststoff für meine Untersuchungen zum idealen Injektionsmedium wurde.

Im folgenden soll die Anwendung von Neopren, das ein Polychloropren ist und einige wesentliche Daten angeführt werden. Ich habe im einzelnen die technischen Angaben von MOORE, R.A. (24) modifiziert.

So wird in dieser amerikanischen Veröffentlichung empfohlen, die Nieren spätestens 5 Stunden nach dem Todeseintritt des Tieres zu entnehmen. Ein in die A. renalis eingebundene Kanüle sollte zum Durchspülen der Niere mit einem Wasserhahn in Verbindung gebracht werden. Zwischen Wasserhahn und Kanüle wird ein Druckregler eingebaut, der den Wasserdurchfluß mit einem konstanten Druck ermöglicht. Nach dem vollständigen Entbluten der Niere empfehlen die Autoren ein Liegenlassen derselben bei 4° C über 6 - 12 Stunden. Anschließend wird die Niere 5 Stunden bei Raumtemperatur aufbewahrt. In dieser Zeit soll soviel Perfluationsflüssigkeit als möglich entweichen, Ödeme entfernt und die Niere geschmeidig werden. Erst dann wird mit einem eigens hierzu konstruierten Gerät, das eine Injektion bei gleichmäßigem Druck ermöglicht, mit Neopren gefüllt.

Auf die unangenehme Verklemmung der Spritzenkolben durch polymerisierendes Neopren wird eigens hingewiesen.

Ich gehe nun so vor, daß die Niere mit dem gesamten umgebenden Fett, einem Teil der Aorta und der Hohlvene entnommen wird. Durch die eröffnete Aorta wird dann eine Knopfkanüle in die A. renalis eingeschoben und um die A. renalis zwei Ligaturen, eine Ligatur um die V. renalis und eine weitere um das Nierenfett gelegt.

Eine der zwei Arterienligaturen muß sofort angezogen werden.

Mit einer 20 ccm Nylospritze wird nun unter stetigem Druck langsam lauwarmes Wasser infundiert. Das allmähliche Blässerwerden der Niere, sowie das aus der V. renalis ausströmende klare Wasser zeigen, ob sämtliches Blut aus dem Organ entfernt ist. Hierauf wird sofort in die Kanüle eine mit Neopren gefüllte, 20 ccm Nylospritze eingeführt und solange injiziert, bis das Neopren aus der V. renalis wiederum vollkommen rein austritt. Um ein Zurückfließen des sehr dünnflüssigen Neopren (Spez. Gew. 1,2) zu verhindern, muß unter Belassen der Spritze auf der Kanüle die zweite Arterienligatur sowie die Venen- und Fettligatur angezogen werden. Die Niere wird sofort in ein Gefäß mit roher Salzsäure gelegt und das Ganze in einen Thermostaten von 52° C verbracht. Wegen der ausströmenden HCl-Dämpfe ist es empfehlenswert, ein gut verschließbares Gefäß, das mit einem Hahn versehen ist, zu verwenden. Die ausströmenden Dämpfe können so ohne Schwierigkeiten über einen Kunststoffschlauch in eine Neutralisationsflüssigkeit, die außerhalb des Thermostaten steht, geleitet werden.

Die Gesamtdauer der Mazeration beträgt bei dieser Methode etwa 24-48 Stunden. Nach ihrer Beendigung werden die Gefäßausgüsse unter leichtem Schwenken in Wasser von den noch anhaftenden Gewebsresten befreit.

Die bei der Injektion verwendeten Nygonspritzen zeigen beim Füllen mit Neopren nicht die schlechten Eigenschaften wie Glasspritzen. Es ist mit ihnen ein gutes Injizieren möglich, da der sich mit einer Gummidichtung versehene Kolben durch den sich bildenden Neopren-Film nie verklemmt. Der Film läßt sich nach der Injektion übrigens leicht aus der Nygonspritze mit Wasser entfernen.

Zum Aufbewahren der Präparate eignet sich nach Angaben der genannten amerikanischen Autoren und nach eigenen Erfahrungen am besten Wasser, dem etwas Thymol zugefügt ist.

Will man nun kleinere Gefäßbäumchen untersuchen, so braucht man dieselben nur aus dem Korrosionspräparat herauszupräparieren und unter stereoskopischer Kontrolle mit fein ausgezogenen Glasnadeln auf Objektträger aufzuziehen. Um der Eigenelastizität des Kautschuks zu begegnen, verwende ich zur Fixation der Gefäßausgüsse auf der Glasfläche Glycerin-Gelatine. Leider wird bei dieser Manipulation nach einigen Stunden das milchigweiße Neopren glasig-durchsichtig, so daß es zweckmäßig ist, immer sofort nach Präparation zu untersuchen.

E i g e n e B e f u n d e

Zur Untersuchung kamen 25 normale Nieren und 13 Schrumpfnieren. Sämtliche Nieren stammten von Hunden, die von der medizinischen Tierklinik dem Institut für Tierpathologie zur Sektion überwiesen wurden.

Die klinische Diagnose bei den Hunden mit Schrumpfnieren war stets mit Urämie angegeben.

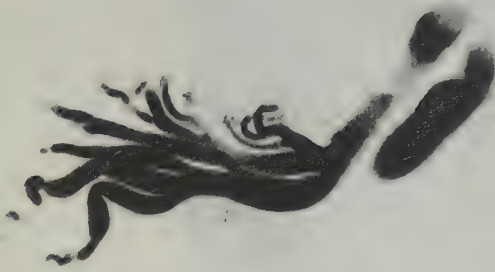
Gefäßaufzweigungsverhältnisse der normalen Niere.

Die A. renalis teilt sich, etwa 1 cm außerhalb des Hilus, in einen dorsalen und einen ventralen Ast. Jeder dieser Äste teilt sich wiederum in zwei bis vier Aa. interlobares. An der Grenze zwischen Medulla und Cortex, zweigen aus den Aa. interlobares im spitzen Winkel die Aa. subcorticales ab. (Abb. 1, 2, 3). Diese Arterien zeigen nie einen gebogenen Verlauf (Abb. 3), weshalb ja wie von CLARA, M. der Name A. subcorticalis gewählt wurde. Sie laufen vielmehr gegen die Peripherie der Rinde, wobei sie sich in zahlreiche Aa. interlobulares aufteilen. Jedes von der A. subcorticalis abgehende Gefäßbäumchen besteht zuerst aus einem kurzen Stamm, der sich erst innerhalb der Rinde weiterverzweigt (Abb. 3, 4). Von den Aa. interlobulares gehen die die Glomeruli tragenden Vasa afferentes (Abb. 3, 4) ab, die gegen die Nierenkapsel zu immer länger werden.

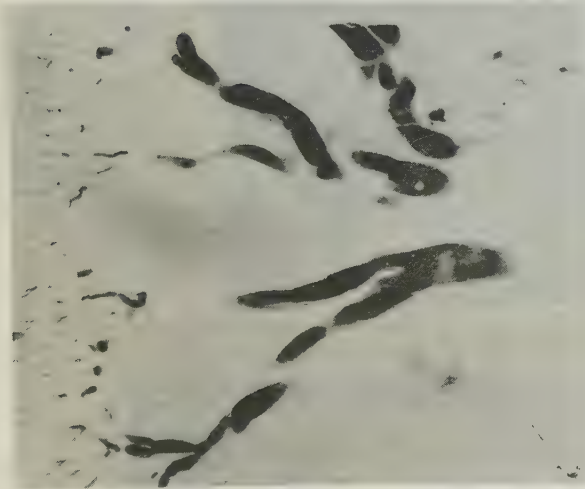
Einzelne Interlobularäste durchstoßen, ohne oder mit Glomeruli am Ursprungsteil, die Rinde und anastomosieren mit den Kapselgefäßen. Das Kaliber dieser Gefäße ist immer etwas stärker als das normaler Interlobularäste (Abb. 5, 6).

Im Hinblick auf die Fragestellung dieser Arbeit, war es nun aber besonders interessant, die Zahl der Weiterverzweigungen pro Gefäßabgang von der A. subcorticalis zu bestimmen. Gerade dieser Gefäßbezirk in der Rinde (Abb. 3, 4, 5) ist mit seinen feinen Verästelungen bei hochgradigen Schrumpfnieren besonders stark in Mitleidenschaft gezogen.

In der folgenden Tabelle I werden zunächst Durchschnittswerte der Anzahl der Gefäße und Glomeruli, die von einem aus der A. subcorticalis abgehenden Gefäßbäumchen stammen, einander gegenübergestellt. Dieser Durchschnittswert wurde bei 25 normalen Hundenieren errechnet.



Linke Niere. Schrumpfniere. Chowbastard 9 Jahre, ml. Urämie. Arterie gefüllt. Deutliche Schlängelung der Aa. Interlobulares.



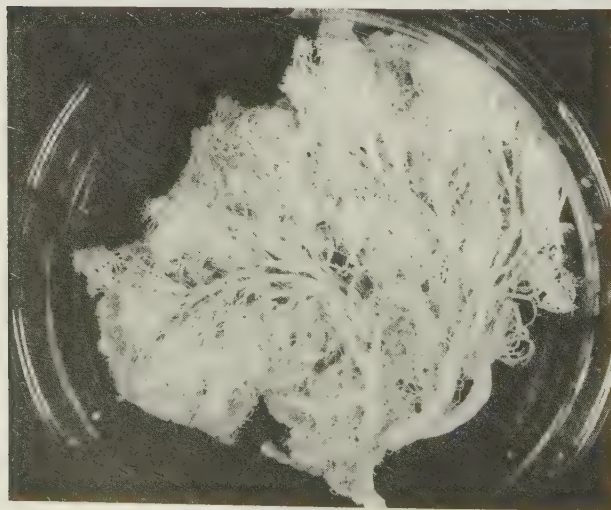
Linke Niere. D. Schäferhund 7 Jahre ml. Vene gefüllt



Rechte Niere eines 5,5 Jahre alten ml. D. Schäferhundes. Arterie gefüllt



(Abb.1) Normale Niere: Ein Gefäß
bis zur Endaufzweigung freipräpariert



(Abb.2) Normale Niere: Präparat des
gesamten arteriellen Gefäßbaumes



(Abb.3) Die Aufzweigung der A. renalis in der normalen Hundeniere. Schema im Querschnitt.

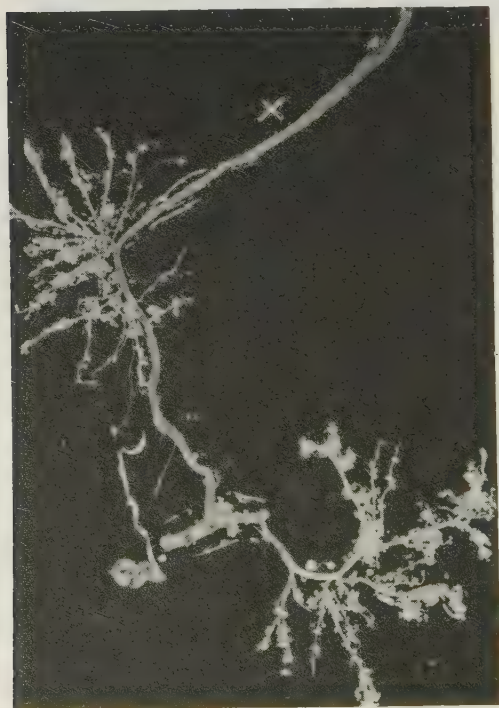
- 1. A. renalis
- 2. A. interlobaris
- 3. A. subcorticalis
- 4. A. interlobularis
- 5. Vas afferens mit Glomeruli
- 6. Nierenbecken mit Harnleiter



(Abb.4) Gefäßbäumchen, normale Niere, schematisch.



(Abb. 5) Normaler Nierengefäßbaum (Rindenteil)
mit einem deutlich sichtbaren Ramus
capsularis +



(Abb. 6) Zwei Interlobularbäumchen mit einem
Ramus capsularis +

b) Anzahl der Gefäße und Glomeruli

Es wurden jeweils 20 Gefäßbäumchen herauspräpariert, die davon abgehenden Äste gezählt und davon ein Durchschnittswert für die von einem Gefäßbäumchen abzweigenden Äste errechnet.

Die Anzahl der Gefäße im Rindenbezirk der Niere ist proportional der Größe der Hunde (Tabelle I).

Die Hunde wurden in drei Größenordnungen eingeteilt:

groß, mittel, klein.

Bei großen Hunden wie Deutscher Schäferhund, Rottweiler und Collie wurden im Durchschnitt 100-115 Interlobularäste pro Gefäßbäumchen gezählt. Bei mittelgroßen Hunden wie English-Setter, Boxer und Schnauzer bewegt sich diese Zahl zwischen 80-90 und bei kleinen Hunden zwischen 30-60 Interlobular-ästen.

Die Glomeruli wurden auf die gleiche Weise wie die Gefäße ausgezählt.

Ebenso wie die Anzahl der Gefäßverzweigungen in einem bestimmten Verhältnis zur Hundegröße steht, so konnte auch eine Abhängigkeit zwischen der Anzahl der Glomeruli und der Hundegröße gefunden werden.

Die Zahl der Glomeruli bewegt sich bei großen Hunden zwischen 600-900, bei kleinen Hunden zwischen 300-400. Die Werte für mittelgroße Hunde liegen etwa dazwischen.

Tabelle I

Rasse	Geschlecht	Alter	Durchschnittliche Zahl der Interlobulararterien, die von einem aus der A. subcorticalis entspringenden Gefäßbäumchen stammen.	Durchschnittliche Zahl der Glomeruli an einem aus der A. subcorticalis entspringenden Gefäßbäumchen.
-------	------------	-------	---	--

Große Hunde

D-Schäfer	ml	14 J	100	650
D-Schäfer	ml	9 J	100	790
D-Schäfer	ml	6 J	100	850,7
Rottweiler	ml	6 J	100,5	850,5
D-Schäfer	ml	12 J	103,5	900
D-Schäfer	ml	11 J	105	780
Collie	ml	6 J	107,5	860,5
D-Schäfer	ml	8 J	108	850
D-Schäfer	ml	8 J	110	820
D-Schäfer	ml	12 J	110	800
D-Schäfer	ml	7 J	112,5	800
D-Schäfer	ml	7 J	113,3	750
D-Schäfer	wbl	8,5 J	115	850

Mittelgroße Hunde

Boxer	wbl	9 J	83,7	880,6
Boxer	wbl	8 J	84,3	620
E-Setter	wbl	6 J	85	760
Schnauzer	ml	9 J	85	602,7
E-Setter	ml	10 J	86,3	780
Boxer	ml	9 J	86,5	630,4
E-Setter	wbl	2,5 J	87,5	800
Boxer	wbl	8 J	88,2	630

Kleine Hunde

W-Spitz	wbl	7 J	30	350
C-Spaniel	wbl	5 J	38	400
Spitzbast.	wbl	8 J	45	350
Fox-Terrier	wbl	9 J	58,7	400

Schrumpfnieren

Die Veränderungen der Architektur des arteriellen Gefäßbaumes der Schrumpfnieren sind weitgehend abhängig vom Grade der Veränderung des Organs. Diese sind, wie schon bei der Besprechung der normalen Niere erwähnt, hauptsächlich auf die feineren Rindengefäßbezirke lokalisiert. Ein stets wiederkehrender Befund am Korrosionspräparat der Schrumpfnierengefäße ist eine Erweiterung sämtlicher feineren Rindengefäße (Abb. 7, 13, 14). Diese erstreckt sich vom Ursprung der Aa. Interlobulares bis zum zweiten Drittel ihrer Länge.

Um die weiteren Betrachtungen verständlicher zu halten, wurden die Schrumpfnieren in der vorliegenden Arbeit in zwei Gruppen eingeteilt.

Schrumpfnieren mit feinhöckriger Oberfläche und solche mit grobhöckriger Oberfläche nebst hochgradigen bindegewebigen Zubildungen.

Bei der ersten Gruppe ist der Gefäßaufbau in seiner normalen Form im großen und ganzen erhalten. Er entspricht in seiner Ausdehnung der Größe der Niere. Die feineren Gefäße zeigen jedoch die schon erwähnte Erweiterung (Abb. 7, 13). Ein weiterer Befund ist auch noch die starke Verringerung der Zahl der Glomeruli (Abb. 7).

Bei den Schrumpfnieren mit stark höckriger Oberfläche und bindegewebigen Einziehungen ist der Gefäßbaum weitgehendst verändert. Sämtliche Arterien haben eine korkenzieherähnliche Verlaufsrichtung angenommen (Abb. 11, 12). Diese Schlingelung nimmt in der Richtung des Blutstromes zu, so daß also die feinen Interlobulararterien am stärksten betroffen sind (Abb. 12, 13). Ihre Lumina sind wie bei der feingranulierten Schrumpfniere stark erweitert (Abb. 10, 14). Die Zahl der Interlobulararterien ist ebenfalls stark verringert (Abb. 10, 14), was auf die starken Bindegewebszubildungen zurückzuführen ist. Es kommt zur vollständigen Kompression dieser Gefäße und ihrer Verödung. Stets ist hier auch die Zahl der Glomeruli verringert und zwar fehlen die Glomeruli am Ursprungsteil der Aa. interlobulares.

In der Tabelle II wurden wie bei den normalen Nieren in Tabelle I Durchschnittswerte für die Anzahl der Gefäße und Glomeruli gegenübergestellt. 13 Schrumpfnieren sind in ihr aufgeführt. Es ist aus ihnen die starke Verringerung der Glomeruli bei sämtlichen Schrumpfnieren ersichtlich. Die starke Verringerung der Zahl der Interlobulararterien bei Schrumpfnieren mit grobhöckriger Oberfläche ist ebenfalls deutlich erkennbar.

Tabelle II

Rasse	Geschlecht	Alter	Durchschnittliche Zahl der Interlobulararterien, die von einem aus der A. subcorticalis entspringenden Gefäßbäumchen stammen.	Durchschnittliche Zahl der Glomeruli an einem aus der A. subcorticalis entspringenden Gefäßbäumchen.	Makroskopischer Befund
D.Schäfer	wbl	12 J	42,5	147,3	
D.Schäfer	ml	7 J	38,7	80,3	Schrumpfnieren mit grobhöckriger Oberfläche und bindegewebigen Einziehungen.
Hovard	ml	10 J	50,7	150,6	
Boxer	ml	11 J	45,3	110,2	
E.Setter	ml	9 J	63,5	160	
Schnauzer	ml	11 J	30,2	120,3	
Schnauzer	ml	10 J	45,6	95,3	
Wolfspitz	ml	12 J	35,7	55,3	
D. Schäfer	ml	13 J	105	157	Schrumpfnieren mit feingranulierter Oberfläche.
D. Schäfer	ml	14 J	100	156,4	
Pinscher	wbl	8,5 J	43,7	105	
Welsh-Terrier	wbl	7 J	43,5	120	
Foxbastard	ml	12 J	45,2	130,4	

Bei Schrumpfnieren mit grobhöckriger Oberfläche und starken bindegewebigen Einziehungen schwankt die Zahl der noch vorhandenen Interlobulararterien bei den einzelnen Hunden zwischen 38 - 76 %.

Sowohl bei Schrumpfnieren mit feingranulierter als auch mit grobhöckriger Oberfläche schwankt die Zahl der noch vorhandenen Glomeruli zwischen 10 - 30%.

Um einen Überblick über den Grad der Urämie (RN), den pathologisch-anatomischen, den pathologisch-histologischen Befund der noch vorhandenen Gefäße und Glomeruli zu geben, werden die oben angeführten Fälle nachfolgend tabellarisch zusammengefaßt.

D.Schäfer: wbl. 12 J. Urämie 450 mg % RN; beidseitige hochgradige Schrumpfnieren, Nieren hühnereigroß, Oberfläche stark höckrig mit grauen bindegewebigen Einziehungen, Farbe rötlich-grau, Konsistenz derb elastisch; Schrumpfniere nach interstitieller Nephritis mit Infarkten. Durchschnittliche



(Abb. 7)

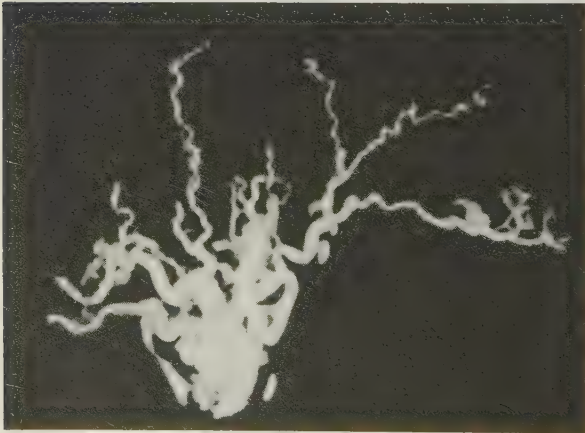


(Abb. 8)

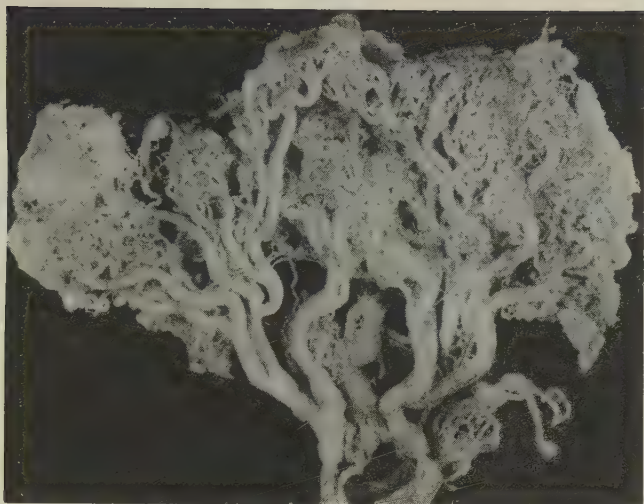
(Abb. 7,8) Erweiterung der Aa. interlobulares
Verringerung der Zahl der Glomeruli.



(Abb. 9) Feinhöckrige Schrumpfniere:
Gefäße stark erweitert. Einzelne Glomeruli sichtbar.



(Abb. 10) Grobhöckrige Schrumpfniere:
Zwei Interlobularbäumchen mit
verringelter Zahl der Äste.
Glomeruli am distalen Ende der
Äste sichtbar.



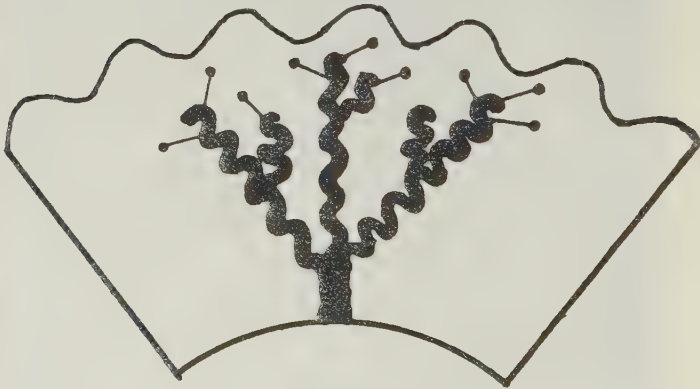
(Abb. 11) Grobhöckrige Schrumpfniere:
Gesamter arterieller Gefäßbaum.



(Abb. 12) Grobhöckrige Schrumpfniere:
Schlängelung der Aa. interlobulares.



(Abb. 13) Gefäßbäumchen
feinhöckrige Schrumpfniere
schematisch.



(Abb. 14) Gefäßbäumchen,
grobhöckrige Schrumpfniere
schematisch.

Anzahl der von einem Gefäßbäumchen abgehenden:

Gefäße 42,5 Glomeruli 147,3

D.Schäfer: ml. 7 J. Urämie 480 mg % RN; beidseitige hochgradige Schrumpfnieren, Nieren hühnereigroß. Oberfläche stark höckrig mit grauen bindegewebigen Einziehungen, Farbe graubraun, Konsistenz derb elastisch; Schrumpfniere nach interstitieller Nephritis mit Infarkten.
Gefäße 38,7 Glomeruli 80,4

Hovard: ml. 10 J. Urämie 380 mg % RN; beidseitige mittelgradige Schrumpfnieren, Nieren großhühnereigroß, grobhöckrige Oberfläche mit bindegewebigen Einziehungen, Farbe rötlich grau; Konsistenz derb elastisch; fortgeschrittene Nierenfibrose, wahrscheinlich als Folge einer interstitiellen Nephritis.
Gefäße 50,5 Glomeruli 150,6

Boxer: ml. 11 J. Urämie 400 mg % RN; beidseitige hochgradige Schrumpfnieren, Nieren hühnereigroß, grobhöckrige Oberfläche mit bindegewebigen Einziehungen, Farbe graubraun, Konsistenz elastisch; deutliche Nierenfibrose, keine ausgesprochene Schrumpfung, vereinzelte Infarkte, vermutlich nach interstitieller Nephritis, Gefäße 45,3
Glomeruli 110,2

E. Setter: ml. 9 J. Urämie 420 mg % RN; beidseitige hochgradige Schrumpfnieren, Nieren hühnereigroß, Oberfläche grobhöckrig mit bindegewebigen Einziehungen, Farbe grau, Konsistenz derb; Schrumpfniere mit erheblicher Glomerulosklerosierung.
Gefäße 63,5 Glomeruli 160

Schnauzer: ml. 11 J. Urämie 390 mg % RN; beidseitige hochgradige Schrumpfnieren, Nieren kleinhühnereigroß, Oberfläche grobhöckrig mit bindegewebigen Einziehungen, Farbe grau, Konsistenz derb-elastisch; deutliche Nierenfibrose, keine ausgesprochene Schrumpfung, vereinzelte Infarkte, vermutlich nach interstitieller Nephritis.
Gefäße 30,2 Glomeruli 120,3

- Schnauzer: ml. 10 J. Urämie 380 mg % RN; beidseitige hochgradige Schrumpfnieren, kleinhühnereigroß, grobhöckrige Oberfläche mit starken bindegewebigen Einziehungen. Farbe rötlich-grau, Konsistenz derb; hochgradige echte Schrumpfniere ohne akute Erscheinungen, (Schrumpfniere nach interstitieller Nephritis) hochgradige Arteriosklerose.
Gefäße 45,6 Glomeruli 95,3
- Wolfspitz: ml. 12 J. Urämie 450 mg % RN; beidseitige mittelgradige Schrumpfnieren, kleinhühnereigroß, grobhöckrige Oberfläche mit starken Einziehungen, Farbe rötlich-grau, Konsistenz derb-elastisch; Infarktschrumpfniere, Tbc-Granulom im Parenchym.
Gefäße 35,7 Glomeruli 55,3
- D. Schäfer: ml. 13 J. Urämie 450 mg % RN; beidseitige feinhöckrige Schrumpfnieren, hühnereigroß, Farbe rötlich-grau, Konsistenz elastisch; keine ausgesprochene Schrumpfniere, lediglich mäßige Fibrose der Glomeruli.
Gefäße 105 Glomeruli 157
- D. Schäfer: ml. 14 J. Urämie 380 mg % RN; beidseitige Schrumpfnieren von Hühnereigröße, Oberfläche feinhöckrig, Farbe grau, Konsistenz elastisch; keine ausgesprochene Schrumpfniere, deutliche Fibrose und Verfettung der Glomeruli. Arteriosklerose.
Gefäße: 100 Glomeruli 156,4
- Pinscher: wbl. 8,5 J. Urämie 320 mg % RN; beidseitige Schrumpfniere von Taubeneigröße, feinhöckrige Oberfläche, Farbe grau, Konsistenz elastisch chronische Glomerulonephritis mit starkem nephrotischen Einschlag, beginnende Nierenschrumpfung.
Gefäße 43,7 Glomeruli 105
- Welsch-Terrier, weibl. 7 J. Urämie 380 mg % RN; beidseitige Schrumpfniere mit feinhöckriger Oberfläche, Farbe grau, Konsistenz elastisch; Glomerulonephrose, schwache Schrumpfung-

tendenz.

Gefäße 43,5

Glomeruli 120

Foxbastard: ml. 12 J Urämie 580 mg % RN; beidseitige Schrumpfnieren mit feinhöckriger Oberfläche, taubeneigroß, Farbe rötlich-grau, Konsistenz elastisch; mäßige Nierenfibrose, besonders im Subcorticalen und Markbereich, Tbc-Granulome im Rindenparenchym.

Gefäße 45,2

Glomeruli 130,4

Besprechung der Ergebnisse

Aufgabe der Arbeit war es, eine Untersuchung am arteriellen Gefäßbaum der Niere unter besonderer Berücksichtigung der Umbauvorgänge in der Schrumpfniere anzustellen.

Eine Methode zur Darstellung des gesamten arteriellen Gefäßbaumes mußte hierzu gefunden werden. An Hand der Methode von MOORE, R.H. (24) zur Herstellung von Gefäßkorrosionspräparaten, konnten die Fragen einer Klärung näher gebracht werden. Diese Methode mußte jedoch für die eigenen Untersuchungen modifiziert werden, wodurch vor allem auch ein rascheres Arbeiten möglich wurde.

In den Aufbauverhältnissen des Gefäßbaumes der normalen Hundeniere zeigten sich keine wesentlichen Abweichungen von den Befunden anderer Autoren (Christensen, C.). Lediglich der Abgang der Aa. interlobulares-Bäumchen als einzelne Gefäße aus den Aa. subcorticales wurde als besonders auffallend geschildert. Der Name A. arcuata wurde ebenfalls als falsch abgelehnt (VIRCHOW, R., CLARA, M., DEHOFF, E.). Weder in der normalen Niere noch in der Schrumpfniere des Hundes verläuft die A. subcorticalis bogenförmig.

Die vereinzelt bei der menschlichen Niere nachgewiesenen perforierenden Interlobularäste wurden beim Hunde immer gefunden. Diese Gefäße tragen wie beim Menschen (GÄNSSLEN, M.) stets Glomeruli an ihrem Ursprungsteil.

Die Umbauvorgänge am Gefäßbaum der Schrumpfniere erwiesen sich als sehr charakteristisch. Es wurden nämlich Unterschiede dieses Umbaus für die verschiedenen Schrumpfnierenformen nachgewiesen.

Die auffallende Erscheinung, daß bei Schrumpfnieren mit grobhöckriger Oberfläche und starken bindegewebigen Einziehungen die noch vorhandenen Glomeruli am distalen Ende der Aa. interlobulares sitzen, wogegen sie bei feinhöckrigen Schrumpfnieren am ganzen Interlobularast verteilt sind, kann zum Teil mit dem histologischen Befund in Parallele gesetzt werden.

Die bei der ersten Form stets gefundene starke Markfibrose könnte die Ursache dafür sein, daß die Glomeruli der Rindenmarkzone ~~druckatrophisch~~ zugrundegehen.

Bei den histologischen Befunden der feinhöckrigen Schrumpfniere überwiegen die glomerulonephrotischen Veränderungen. So veränderte Glomeruli werden deshalb auch nicht mehr vom Injektionsmaterial durchflossen.

Aus dem Fehlen normaler Glomeruli und dem dadurch entstandenen Strömungswider-

stand könnte die starke Erweiterung der Interlobulararterien erklärt werden.

Im ganzen gesehen zeigen aber sowohl die Befunde bei der grobhöckrigen als auch der feingranulierten Schrumpfniere, daß, über die rein histo-morphologischen Erhebungen hinaus, der Architektur ein ganz besonderes Augenmerk geschenkt werden muß. Umformungen in der Anordnung des Gefäßbaumes allein aus einem entzündlichen Geschehen heraus zu erklären oder in jedem Falle als direkte Folgen eines Vernarbungsvorganges anzusprechen, dürfte unter diesem Aspekt nicht so ohne weiteres mehr vertretbar sein. Die Arterien nehmen an den Entzündungsprozessen doch nicht in der Form teil wie man es vom Granulationsgewebe her schlechthin gewohnt ist. Alles was sich am Arteriensystem abspielt, trägt auf der einen Seite den Charakter einer arteriosklerotischen Dystrophie, auf der anderen aber den einer ganz spezifischen Änderung in der Struktur des Gefäßbaumes, wie ja durch vorliegende Untersuchungen wohl überzeugend dargetan wurde.

In weiterer Verfolgung dieser Gedankengänge trifft man schließlich ganz zwangsläufig auf die Frage, ob die Organschrumpfung direkte Folge eines protrahierten Vernarbungsprozesses mit sekundärer Umformung der Arterienarchitektur ist oder ob sie nicht vielmehr primär von einer Erkrankung der Gefäße im Sinne eines dysorischen Phänomens abhängig ist. Wenn der letzte Gedanke zunächst etwas abwegig erscheinen mag, so wirkt er um so überzeugender, wenn man vergleichsweise noch andere Gefäßprovinzen im Körper heranzieht, wie dies neuerdings von DAHME, E. (10) dargetan wurde. Er konnte doch eindeutig zeigen, daß bei Hunden, die mit Schrumpfnieren und renalem Bluthochdruck behaftet waren, sklerotische Gefäßveränderungen auch außerhalb der Niere zu finden sind, und daß selbst in einigen Gefäßprovinzen (Gehirn) eine recht typische Schlingelung der Arterien zu sehen ist, wie sie unter normalen Verhältnissen nie gefunden werden kann.

Es ist also nicht gesagt, daß die am Kontrast- oder Korrosionspräparat nachweisbaren Gefäßschlingelungen allein von einer narbigen Retraktion herrühren, zumal ja sehr zu bezweifeln ist, ob eine derartige Retraktion überhaupt entzündlicher Genese ist. Ist doch eine Erkrankung der peripheren Blutstrombahn auf rein hydrostatischer Grundlage ebenso in der Lage, Fibrosen mit progressiven Parenchymeinschmelzungen herbeizuführen. Dafür gibt es umfangreiches Beweismaterial aus der experimentellen Pathologie am Beispiel des Drosselungs-hochdrucks infolge Nierenkapselung oder Abklemmung der A. renalis.

So mag in vorliegenden Untersuchungen in erster Linie ein Beitrag zur Lösung

eines Problems gesehen werden, das die Gefäßpathologie schlechthin betrifft. Es sollte zum Ausdruck gebracht werden, wie die innere Struktur eines Organs bei der Organbeurteilung unbedingt berücksichtigt werden muß, daß hierzu aber eigene Methoden erforderlich sind.

Dieser inneren Struktur, deren prominentester Vertreter die Gefäßarchitektur ist, wird im üblichen Untersuchungsgang weder durch die pathologisch-anatomische noch die pathologisch-histologische Betrachtung genügend Rechnung getragen.

Z u s a m m e n f a s s u n g

1. Es wurden die Architektonik und Struktur des arteriellen Gefäßbaumes in der Hundeniere mittels der Röntgenkontrast- und der Korrosionsmethode untersucht.
2. Die Aa. subcorticales zeigen normalerweise nie einen gebogenen Verlauf, dabei verlassen die Interlobularisbäumchen die Aa. subcorticales als einzelne Stämme, um erst in der Nierenrinde aufzuzweigen.
3. Die Zahl der Aa. interlobulares und Glomeruli an einem Gefäßbäumchen ist Proportional der Größe des Hundes.
4. Es kann bei den Schrumpfnieren eine Einteilung in solche mit feinhöckriger und solche mit grobhöckriger Oberfläche vorgenommen werden.

Bei beiden Formen der Schrumpfung ist die Zahl der Glomeruli verringert. Nur in der grobhöckrigen Schrumpfniere nehmen die Aa. interlobulares eine korkenzieherartige Verlaufsrichtung an.
5. Die gefundenen Ergebnisse wurden den bekannten histologischen Befunden gegenübergestellt und das Problem der entzündlichen oder nicht entzündlichen Schrumpfnierengenese diskutiert.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

1. BARCLAY, A.E.: A.J. Radiology 25, 351
2. - A.J. Roentg. Radium Therapy 60, 1 (1944)
3. BLOOM, F.: Path. of the dog and cat (1954)
4. BORST, M.: Pathol. Histologie 4. Auflage
5. BOURDELLE, E.-BRESSOU, C.: Anat. régionale des animaux domestiques, IV Carnivores chien et chat (1953)
6. CHRISTENSEN, C.: A.J. Vet. Tesearch Vol. XIII, Nr. 47 (1952) 236/245
7. CLARA, M.: Arch. Kreisl.Forschg. 34, 42-94 (1939)
8. DAHME, E.: Dtsch. Tierärztl. Wchschr. 63. Jahrg. Nr. 5/6 1956
9. - Monatsheft Tierheilkd. Bd. 7 Heft 2, 1955 17-35
10. - Habil. Schrift München Dezember 1956
11. DEHOFF, E.: Arch. path. Anatomie 228, 134-150 (1920)
12. DOBBERSTEIN-KOCH: Lehrbuch für vergl. Anatomie der Haustiere
13. ELLENBERGER-BAUM: Handb. vergl. Anat. d. Haustiere 18. Auflage 1943
14. FLIR, K.: Monatsheft d. Vet. Med. 11. Jahrg.
15. FREY, E. und FREY, J.: Die Funktion der gesunden und kranken Niere, Berlin-Göttingen
16. GÄNSSLEN, M.: Ergebnisse inn. Med. Kinderheilkunde 47, 275 (1934)
17. HAUCH: Fortschr. Roentg. 20 (1913)
18. HOU-JENSEN: Z. Anat. 91 (1930)
19. HOYER: Encycl. Mikro. Forschg. 3. Auflg. Bd. 2, 1093 (1926)

20. HYRTL: Die Korrosionsanatomie und ihre Erg.
Wien 1873
21. LANGLEY, J.N.: J. Physiol. 60, 411-418 (1925)
22. MEINERTZ, Th.: Z. Mikroskopie 9, 244 (1954)
23. MÖLLENDORFF: Handbuch der mikro- Anatomie d. Menschen
VII/I 1930
24. MOORE, R.: J. techn. Meth. Nr. XXIV, 1-11, Dezember 1944
25. MORR, H. und DUFF, G.L.: A. J. Patholog. Vol. XXVII
26. MORISON, D.M.: A.J. Anat. 37, 53-94, 1926
27. NIEBERLE-COHR: Lehrbuch der speziellen Anatomie der Haus-
tiere.
28. RÖHRER, H.: Vet. Diss., Leipzig 1928
29. SCHUMMER, C.: Anat. Anz. 81, 177, 1935/36
30. - Anat. Anz. 98, 288, 1951/52
31. Sisson, S.: Anat. of the domest. animals
Philadelphia-London
32. STORCK, C.: Z. Tier. Med. 3, 173, 1899
33. TIRMAN, W.S. und
BANKER, H.W.: Science Vol. 113, 530-531
34. TÖPPFER, P.: Arch. Wiss.u.prakt. Tierhkl. 6, 1934-1972
(1896)
35. TRAUTMANN, A. und
FIEBIGER, J.: Lehrbuch der Histologie und vergl. mikrosk.
Anatomie der Haustiere, 8. und 9. Aufl. 1949
36. TRUETA, J., BARCLAY, A.E. Studies of the renal circulation. Charles C.
DANIEL, P.M., FRANKLIN, Thomas, Springfield, III. 1947, 187 pp-
K.J. and PRICHARD, M.M.L.:
37. VIRCHOW, R.: Arch. Path. Anat. 12, 310-325, 1857.

Herrn Professor Dr. Hans Sedlmeier danke ich für die Überlassung des Themas zu vorliegender Arbeit.

Herrn Privatdozent Dr. Erwin Dahme, wiss. Assistent am Institut für Tierpathologie, danke ich herzlich für die Anregung zu dieser Arbeit und für jederzeit gewährte Unterstützung und Beratung.

Für die Überlassung verwendeter Palstal-Marken sei Herr Professor Dr. H. Oettel von der BASF hier besonders bedankt.

Ein besonderer Dank sei der Firma Nordmann, Rassmann & Co. in Hamburg ausgesprochen. Durch die freundliche Überlassung des benötigten Neopren-Latex war es erst möglich, die zur vorliegenden Arbeit notwendigen Korrosionspräparate herzustellen.

Lebenslauf

Am 23. August 1931 wurde ich, Otto Trauth, als Sohn des Tierarztes Otto Trauth und dessen Ehefrau Helene, geb. Geissler, in Kaiserslautern geboren. Nach 4 Jahren Volksschule in Rülzheim/Pfalz trat ich 1942 in die 6-klassige Realschule in Germersheim ein. Im Jahre 1948 wechselte ich in das Gymnasium zu Speyer über, wo ich im Jahre 1951 die Reifeprüfung ablegte.

Nach Ableistung eines Aufbaudienstes an der tierärztlichen Fakultät München, konnte ich im Sommersemester 1952 mit dem Studium beginnen. Im Herbst 1956 bestand ich die tierärztliche Prüfung.

Mit den Arbeiten zur vorliegenden Dissertation war ich im Institut für Tierpathologie unter Leitung von Herrn Professor Dr. H. Sedlmeier von Juli 1956 bis Oktober 1957 beschäftigt.

